



УНИВЕРЗИТЕТ „ГОЦЕ ДЕЛЧЕВ“– ШТИП

ФАКУЛТЕТ ЗА МЕДИЦИНСКИ НАУКИ

Втор циклус специјалистички стручни студии за кинезитерапија

- СПЕЦИЈАЛИСТИЧКИ ТРУД –

- ДИЈАБЕТНА ПОЛИНЕВРОПАТИЈА И КИНЕЗИТЕРАПИЈА-

МЕНТОР:

Доц. д-р Данче Василева

ИЗРАБОТИЛ:

Антонија Јакимовска

Штип, 2019

Апстракт

Дијабетна полиневропатија претставува нарушување на структурата и функцијата на периферните нерви.

Дијабетната невропатија ги опфаќа симптомите и знаците на невропатијата кај пациентите со дијабетес, каде што се исклучуваат други причини (алкохолизам, автоимуни, воспалителни, ендокрини, метаболни и други болести). Исто така, вклучува и манифестации на автономниот нервен систем.

Кон крајот на 19 век се вршени испитувања на карактеристичната болка кај дијабетната невропатија, каде што е утврдено дека болката кај овие пациенти е зголемена и постојана и најмногу превладува во текот на ноќта. Некои пациенти чувствуваат мали болки на прстите, додека други чувствуваат постојана болка по должината на долните екстремитети, со тенденција на ширење кон горните екстремитети.

За време на траењето на болеста се јавува нарушување на сонот, последователно се јавува намалување на активностите во секојдневниот живот, пациентите стануваат депресивни имаат слаб квалитет на живот.

Дијабетната полиневропатија спаѓа во групата на микроваскуларни компликации, при што ги зафаќа и оштетува капиларите и артериолите, предизвикувајќи набабрување на базалните мембрани на крвните садови и нерви.

Abstract

Diabetic polineuropathy is a disorder of the structure and the function of the peripheral nerves.

Diabetic neuropathy covers the symptoms and signs of neuropathy in a diabetic patients, where other causes are excluded (alcoholism, aphthoimmune, inflammatory, endocrine, metabolic and other diseases). It also includes manifestations of the peripheral nervous system.

At the end of the 19th century, studies of the characteristic pain in diabetic neuropathy were carried out, where it was found that the pain in these patients was increased and constant, and most prevailed overnight. Some patients feel small finger pain, while others feel constant pain along the lower limbs, with a tendency to spread to the upper limbs.

During the duration of the illness there is a sleep disorder, consequently there is a decrease in activities in everyday life, patients become depressed have poor quality of life.

Diabetic polyneuropathy belongs to the group of microvascular complications, causing and damaging the capillaries and arterioles, causing the accumulation of basal membranes of blood vessels and nerves.

Содржина

ВОВЕД.....	5
1.ЛИТЕРАТУРЕН ПРЕГЛЕД.....	6
1.1 Епидемиологија.....	6
1.2 Ризик фактори.....	7
1.3 Патоанатомија.....	7
1.4 Патфизиологија.....	8
1.5 Патофизиологија на болката.....	10
1.6 Класификација на дијабетната полиневропатија.....	12
1.7 Клиничка слика	13
1.8 Поставување на дијагноза.....	16
1.9 Терапија.....	16
2. Цели на специјалистичкиот труд.....	28
2.1 Задачи.....	28
2.2. Методи на истражувачката работа.....	28
2.3 Резултати.....	33
Дискусија.....	40
Заклучок.....	41
Користена литература.....	42

ВОВЕД

Дијабетната полиневропатија е најчеста форма на компликација при дијабетес мелитус, што ја нарушува функцијата на нервните влакна кои ги инервираат екстремитетите. Тоа е последица на одржување на високо ниво на шеќер во крвта.

Полиневропатиите засегаат 15-75% од пациентите со дијабетес. Знаците на дијабетната полиневропатија може да се присутни уште во таканаречената пред дијабетна состојба, кога нивото на шеќер во крвта е во „сивата зона“ меѓу нормалните и дијабетичните вредности. Симптомите варираат во зависност од типот на дијабетичната полиневропатија и зафатените нерви.

Постојат бројни симптоми на дијабетична полиневропатија и тоа влијае на сензорните, афтономните и моторните влакна на периферниот нервен систем. Кај оваа болест може да се оштети нервниот слој, па поради тоа симптомите за настанувањето на оваа болест можат да бидат многубројни. Невропатската болка е ретка, симптомите најчесто се покажуваат кога компликациите стануваат сериозни и иверзибилни.

Во патогенетските процеси, во дијагностицирањето на дијабетната полиневропатија се вклучени многу сложени механизми, од кои главна улога заземаат зголемениот шеќер во крвта, оксидативниот стрес, хроничното воспаление, исцрпувањето на витамини, кои се јавуваат како важни фактори во размената на јаглехидрати и модулаторите на нервно мускулните оштетувања.

Во почетокот на болеста најпрвин се врши клиничка дијагноза за специфично откривање на причината и прогресијата на болеста, врз основа на која се препорачува и препишува третмани и терапии. Кинезитерапијата зазема големо влијание во лекувањето на оваа болест и спречување на многубројни компликации.

1. ЛИТЕРАТУРЕН ПРЕГЛЕД

1.1 Епидемиологија

Дијабетесот има тенденција на постојано зголемување, и претставува едно од најчестите ендокринолошки заболувања. Ова заболување бележи висока преваленца, а инциденцата секоја година сè повеќе бележи висок раст, како во светот така и кај нас.

Според Светската здравствена организација (СЗО) и Меѓународната федерација за дијабетесот (ИДФ) бројот на заболени од дијабетес денес изнесува 382 милиони лица ширум светот, со тенденција за пораст која во наредните две децении, бројката, можно е да се зголеми на 592 милиона според статистиката. Се смета дека денес во светот од дијабетес боледуваат околу 246 милиони луѓе, преваленцата од Тип 1 дијабетес мелитус е 22,7% и 32,1 дијабетес мелитус Тип 2. На светско ниво 1 од 11 лица е заболено од дијабетес. Во 2030 година дијабетесот би можело да биде седма водечка причина за смртност на луѓето.

1.2 Ризик фактори

Постојат повеќе ризик фактори за појава на ДПН, но главниот ризик фактор претставува ниската гликемична контрола (хронична хипергликемија). При секое зголемување на гликозираниот хемоглобин за 1%, се поголеми се шансите за развој на ДПН. Исто така како еден од главните фактори се смета и возраста (колку подолго трае ДМ, толку се поголеми шансите за развој на дијабетна полиневропатија). Причините за појава на дијабетната полиневропатија можат да бидат познат, наследни или ненаследни, но понекогаш причините остануваат и непознати. (Lesser H, Sharma U, LaMoreaux L, Poole RM, 2004). Покрај овие фактори постојат и други, кои исто така, преставуваат причина за појава на дијабетната полиневропатија: хипертензија, хипертриглицеридемијата (намален HDL холестерол), пушење, висцерална дебелина, пол, хипоинсулинемија, начин на живеење.

1.3 Патоанатомија

Патоанатомските промени кај дијабетната полиневропатија можат да се поделат на две основни нарушувања, сегментарна демиелинизација и загуба на аксонот. Дијабетната невропатија претставува примарна болест на Швановите клетки на периферните нервни влакна, Швановите клетки образуваат миелинска обвивка која ги покрива нервите. Дегенерацијата и изумирањето на Швановите клетки води до сегментарна демиелинизација, додека аксоните остануваат непроменети. Кај другата форма се наоѓаат нервни влакна со обновен аксон и непроменета миелинска обвивка, што е последица на невронска дегенерација. (Tasfaye S., Kampler P., 2005). Основно интраструктурно нарушување кај дијабетната полиневропатија е зголемување на липопротеински комплекси во цитоплазмата на Швановите клетки.

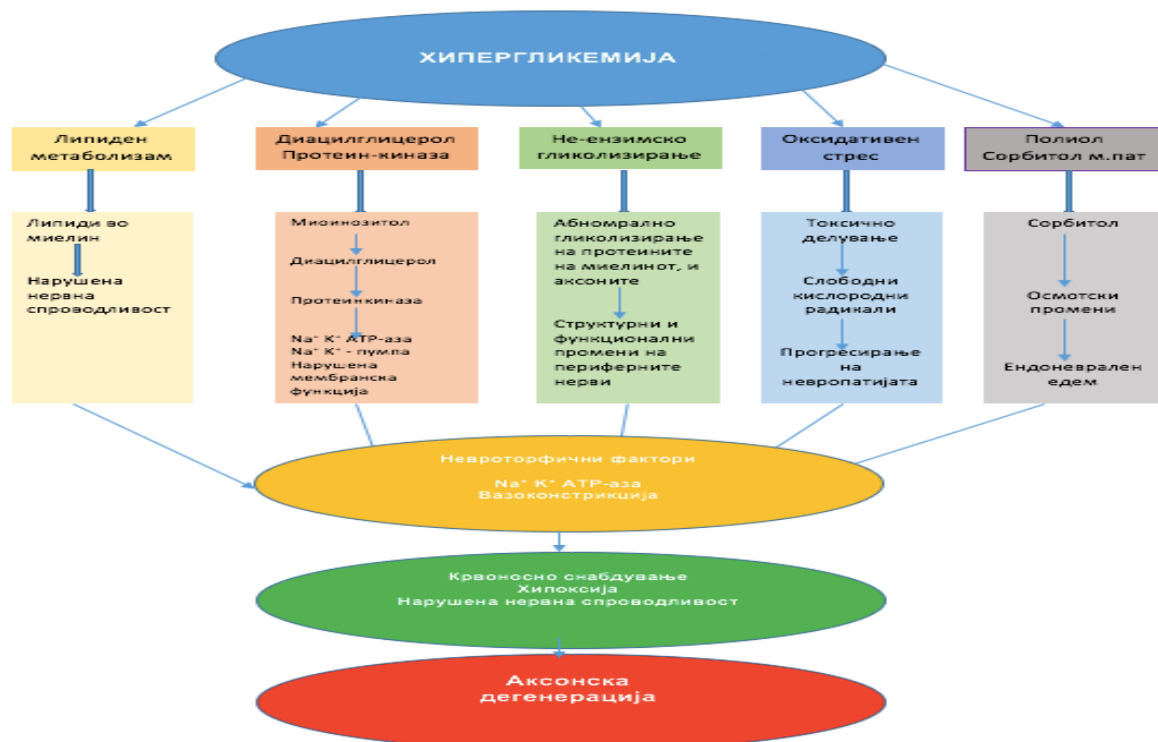
1.4 Патофизиологија

Постојат повеќе хипотези за настанување на дијабетната полиневропатија, но една од најстарите патогенетски хипотези за механизмот на настанување на ДПН е васкуларна хипотеза со исхемија и нервна хипоксија, како патофизиолошки нарушувања на нервот. Причината за настанување исхемија, според оваа хипотеза е атеросклероза на големите крвни садови, но брзо ја напушта и се насочува на дијабетична микроангиопатија. Притискањето на внатрешноста на болниот нерв укажува на постојана хипоксија, која одржува компресија помеѓу оксидативната фосфорилација и намалената активност на натриум-калиумовата пумпа $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATP}$. Со промена на крвните садови, се зголемува вискозноста на крвта, нарушување на вазорегулацијата, тешко ослободување на кислород што доведува до развој на исхемија и хипоксија во периферното нервно ткиво. Во периферните нерви доаѓа до брзо разградување на АТФ до хипоксантин, што во присуство на NADPH, започнува биохемиска реакција со која се ослободува слободни радикали, пред сè супероксидин радикал. Во понатамошните реакции овој радикал може да предизвика ослободување на хидроксил радикал кој ги оштетува ендотелните клетки на крвните садови. Слободните радикали реагираат со различни мембранозни структури, а посебно со липидите кога настануваат липопероксиди. (Greene DA, Stevens MJ 1992)

Втората хипотеза е заснована на основа на метаболичките нарушувања. Една од нив е „сорбитол хипотезата“. Метаболичкиот пат на сорбитолот претставува конверзија гликоза во сорбитол под дејство на алдоредуктаза, каде сорбитолот се претвора во фруктоза. Кај дијабетесот во периферните нерви се наоѓаат големи количини глукоза, чиј влез во нервот не зависи од инсулинот. Во тие услови хексокиназата е заситена, дел од гликозата се претвора под дејство на алдоредуктаза. Со оваа биохемиска промена се зголемува сорбитолот и фруктозата во нервот. Под дејство на зголемени активности на метаболичкиот систем доаѓа до интрацелуларно зголемување на сорбитолот. Тој, на нервот дејствува директно и токсично, и со неговото осмотско дејство предизвикува едем

Дијабетна полиневропатија

кај Швановите клетки и демиелинизација. Посебно физиолошко значење за повеќе клетки имаат изонитол фосфолипидите, тие реагираат на физиолошките стимулси со зголемен метаболизам. Нарушувањето на метаболизмот на изонитол фосфолипидите може да биде значајно за развој на дијабетични компликации. Сите нарушувања што настануваат метаболички и структурни, доведуваат до хистолошки промени на структурата на нервот. Доаѓа до губење на миелизирани и демиелинизирани нервни влакна, се селектираат сегментирани процеси на демиелинизација и ремиелинизација. Ишемијата и хипоксијата можат да го нарушат механизмот на транспорт на аксонот. Ова нарушување се развива паралелно со сегментарна демиелинизација. Во патогенезата на дијабетната полиневропатија голема улога играат генетските и имунолошките фактори, автоимуниот механизам игра важна улога во нејзиното настанување, како и патофизиолошките механизми. (Слика бр.1)



Слика бр.1 Шематско претставување на патофизиолошките механизми на дијабетната полиневропатија (по Veves A, 2001).

Оксидативен стрес

Дијабетната полиневропатија се развива во услови на хипергликемија и метаболичка дисбалансност како резултат на оксидативниот стрес. Главните патишта за поврзување на настанување на дијабетната полиневропатија е полиолски пат, формирање на крајни производи на гликозилација и други реакции на стрес.

1.5 Патофизиологија на болката

Болката претставува сензитивно и емоционално искуство, кое може да има значително влијание врз квалитетот на животот на луѓето, општата здравствена состојба, психичкото здравје, социјалната и економската благосостојба. Централната невропатска болка претставува болка која е предизвикана од лезија или од централниот соматосензитивен нервен систем, а периферната невропатска болка претставува болка која е предизвикана од лезија или заболување на периферниот соматосензитивен нервен систем (*Beniczky et al 2005*). Невропатската болка, заради хетерогеноста на својата етиологија, симптомите и основните механизми е тешко да се локализира. Несигурноста во однос на етиологијата и точната локализација на лезијата или на здравствената состојба која е поврзана со невропатската болка често постои, особено во услови на неспецијалистичка заштита. Болката нè предупредува за опасноста од оштетувањето на интегритетот на ткивата предизвикувајќи соодветна одбранбена реакција. Перцепцијата на болка е дел од одбранбените функции на организмот. Болката во зависност од нејзиното јавување, должина и траење може да биде акутна и хронична. Ноциорецепцијата е неврофизиолошки третман за специфична активност на нервните патишта кои ја спроведуваат болката. Овие патишта главно ја спроведуваат информацијата-болката, но мозокот не мора да ја интерпретира како болка. Рецепторите за болка се слободни нервни завршетоци кои се широко распространети низ целото тело. Постојат механички, хемиски и топлотни

Дијабетна полиневропатија

рецептори за болка. Рецепторите за болка се наоѓаат на кожата и внатрешните површини, не се приспособуваат на дразба за разлика од другите рецептори. Постојат три типа на нервни влакна кои ги спроведуваат нервните импулси: А- δ миелизирани нервни влакна кои ги стимулираат механички или топлотни стимулси, С-нервни влакна немиелизирани стимулирани со хемиски, топлотни и механички стимули. Формираната болка на местото на повредата се пренесува од периферијата на рбетниот мозок преку аферентни А- δ и С влакна со помош на разни невротрансмитери. (Слика бр.2).

Рецепторите за болка, кога ќе бидат надразнети со хемиски, топлотни или механички стимули ја спроведуваат информацијата до рбетниот мозок, до сензорните неврони. Овие сигнали преку рбетниот мозок се праќаат до таламусот во кој се случува перцепцијата за болка, болката преку таламусот се праќа до кората на мозокот. Болката е субјективно чувство и секој човек различно ја доживува (*Wahlshtrom A., 1978*).



Слика бр. 2 Шематско претставување на патот на болната сензација (по Levy D. 1987).

1.6 Класификација на дијабетната невропатија

Дијабетната полиневропатија се класифицира различно. Во зависност од анатомската локализација на заболувањето, дијабетната невропатијата е класифицирана во пет групи: мононевропатии, полиневропатија, радикулопатии, амиотрофна и аптоимуна невропатија.

Според патогенетскиот механизам дијабетната невропатија е поделена на:
(Слика бр.3)

- Напредна-прогресивна невропатија,
- Амиотрофна, краниална невропатија,
- Инсултски неврит,
- Компресивна (ги зафаќа n.ulnaris, n.medianus i carpal tunnel sy.).



Слика бр.3 Шемаски приказ на најчестата поделба на дијабетна невропатија

Дијабетна полиневропатија

Дијабетната невропатија според видот на зафатените нерви е поделена на две групи: соматска-периферна невропатија и висцерална автономна невропатија. (*Williams R. Textbook of Endocrinology. 1981*). Според клиничката класификација дијабетната невропатија се дели на симетрична и асиметрична, а поделбата според патофизиолошките промени е на метаболно-микроваскуларна, компресивна, воспалителна и хипоксична промена.

Дијабетната полиневропатија во повеќе случаи е изразена уште пред да се постави дијагнозата, и е најчеста компликација на дијабетус мелитус. Клиничкиот тек на полиневропатијата може да биде различен. Во развојот на дијабетната невропатија постојат акутни и недоволно развиени невропатии, како и со хронична прогресија.

1.7 Клиничка слика

Клиничката слика кај дијабетната невропатија зависи од тоа кој нерв е зафатен. Пациентите се жалат на различни симптоми, кои обично се јавуваат навечер при мирување. Болните најчесто се жалат на следниве симптоми:

- Трнење и жарење,
- Стегање во стапалата и дланките,
- Слабост во мускулите,
- Умерен губење на мускулна сила во нозете,
- Болка и грчеви во потколениците.

Симптомите и знаците кои доминираат во клиничката слика на дијабетната невропатија можат да се јават во три форми:

- **Сензорна** - се карактеризира со сензорна болка како дисестезија, парестезија и мускулна болка.
- **Моторна** - се карактеризира со невролошки појави, во тешки случаи хипотрофија на дисталните мускулни групи.

Дијабетна полиневропатија

- **Автономна** - главно се манифестира со лакримарна и папиларна дисфункција, нарушување на потењето и терморегулацијата, ортостацка хипотензија.

Симптомите кои се јавуваат се развиваат постепено, но во напредната фаза на дијабетната невропатија може да дојде до компликации: поради губење на мускулна сила може да дојде до видливи естетски промени на потколеницата, ограничување на подвижноста на скочните зглобови, може да дојде и до појава на деформитети на стапалата.

Најчести деформитети или пак синдроми кои се јавуваат кај пациентите со дијабетна невропатија, во комплекс на клиничката манифестација можат да се опишат.

Дијабетно стапало

Дијабетното стапало претставува сериозна компликација на дијабетес мелитус, што создава ризик од ампутација. За појава на лезии во дијабетното стапало предуслов е дијабетната полиневропатија или периферни артериски нарушувања во циркулацијата. Симптомите често варираат во зависност од видот на дијабетната невропатија и зафатеноста на нервот.

Компликациите кои настануваат секако резултат на нарушување во трофиката на долните екстремитети, тешкотии во одењето, васкуларни нарушувања со појава на гангрена. Кај автономната невропатија доаѓа до создавање на Шаркова невропатија (остеопенија) како резултат на зголемување на крвниот проток кон екстремитетите (*Sanderes LJ, Frzberg RG. 2001*), која се манифестира со деформитети и фрактури на стапалата. Стапалата се жешки, потечени, црвени, а често се јавуваат и рамни табани. (Слика бр.4).



Слика бр.4 Шаркова невропатија, изглед на стапалото во прв стадиум (црвено, едематозно, без видливи отворени промени)

Карпал-тунел синдром

Причина за појава е притисок на n.medijanus, кога минува низ заедничката обвивка на тетивите на прстите заедно со лигаментите во карпалниот тунел. Симптомите се јавуваат ноќе, се манифестираат со трнење (парестези) и болка на внатрешната страна на шаката и тоа на прв, втор, трет прст. Симптомите се намалуваат со протресување на раката. Болката може да се прошири и на подлактицата и надлактицата. (*Barada A. Reljanovic M. Et all. 2000*).

Кубитал-тунел синдром

Состојба предизвикана од компресија на улнарниот нерв на лакотот. Симптомите вклучуваат болка во лакотот, парестезии во областите инервирани од улнарниот нерв (домалиот и малиот прст). Како што напредува болеста, се развиваат мускулите на раката и флексорите на домалиот и малиот прст. Пациентите со синдром на хроничен улнарен тунел може да имаат симптом на **заклучена** рака. Симптомот на **закочена** рака е продолжување на метакарпофалангеалните зглобови и флексија на интерфалангеалните зглобови на малиот прст и домалиот прст, предизвикана од нерамнотежа помеѓу внатрешниот и надворешниот мускул на раката.

Манифестирање на болеста

Во почетокот на појава на дијабетната полиневропатија, е без симптоми. Во оваа фаза додека нема тегоби, може да откријат намалени мускулно тетивни рефлексии и нарушување на осетот за болка, допир и температура. Најчести симптоми се: жарење, пецкање, трнење, боцкање, губење на осетот за допир, температура и болка. Се јавуваат грчеви во стапалата, поретко на рацете. Се јавуваат и хипотрофии (губење на мускулната маса) во малите мускули на стапалата. Може да дојде и до трофички промени на кожата на стапалата (сува, тенка кожа која лесно пука) и улкуси - ранички.

1.8 Поставување на дијагноза

Дијagnoзата се поставува врз основа на тоа дека пациентот има шеќерна болест, но и со невролошки преглед. Болеста започнува подмолно и болниот може долго време да нема субјективни потешкотии, а сепак да постои оштетување на нервите. Секој болен кај кој е регистрирана шеќерна болест треба да биде невролошки прегледан, и доколку е потребно да се направат неврофизиолошки испитувања за да се спречи појавата на дијабетна полиневропатија или пака ако веќе постои, да се стави под контрола за да не дојде до напредување на болеста.

1.9 Терапија

Една од најважната превенција кај дијабетната невропатија е регулирањето на шеќерот во крвта. За да се спречи невропатијата, освен одржувањето на нормалните вредности на шеќерот во крвта, треба и редукција на телесната тежина, контрола на нивото на масти во серумот, престанок со пушењето и прекумерното внесување на алкохол. Сите овие причинители се главните фактори за настанување на дијабетната полиневропатија. Првите години на болеста се

Дијабетна полиневропатија

критични за развојот на невропатијата, ако за тоа време болниот не ја добие или ја има во полесен облик. Доколку редовно се лекува, поголеми се шансите во наредните години да нема влошување. Сепак, потешките облици на невропатија се кај оние болни кои имаат лошо регулиран дијабетес.

Терапијата кај дијабетната полиневропатија освен добрата контрола на гликемијата, вклучува симптоматска терапија (која е насочена кон намалување на невропацката болка) и терапија за насочување на патогенезата на болеста. Во лекувањето на дијабетната полиневропатија се вклучени два вида терапија, фармаколошка и нефармаколошка терапија.

Фармаколошка терапија

Медикаментозната терапија е насочена кон спречување на прогресивното губење на функцијата на нервот и подобрување на симптомите со минимално несакани ефекти. Кај пациентите со дијабетна полиневропатија медикаментозната терапија е одредена од невролог и ендокринолог.

Фармаколошката терапија вклучува: алдоза редуктаза инхибитори, протеин киназа Ц, бета инхибитори, антиоксиданти како α -липоична киселина, генска терапија, гамалиноленска киселина, имунотерапија и други.

- Алдоза-редуктоза инхибитори

Алдоза- редуктоза е ензим кој е присутен во многу делови од телото. Активноста на алдоза редуктаза е зголемена и количината на гликоза е зголемена во оние ткива на телото кои се помалку чувствителни на инсулин. Таквите ткива се леќи, гломерулни. Инхибитори на алдоза редуктаза се група на лекови што се користат во третманот на дијабетес мелитус, кој е едно од најчестите ендокрини заболувања. Употребата на овие лекови треба да биде внимателна и да се прави консултација со ендокринолог.

Дијабетна полиневропатија

- Алфалипоична киселина

Алфалипоична киселина е антиоксиданс што ендогени се произведува во организмот, има двојно антиоксидативно дејство, ги зголемува невротрофичните фактори како факторот за раст, од друга страна пак доведува до нормализирање на намалениот азотен оксид кај пациентите со дијабетна полиневропатија. Алфалипоева киселина има чист метаболички ефект, ја подобрува микроциркулацијата и има антиинфламаторен ефект. (Ziegler D, Nowak H, Kempler P, Vargha P, Low P. 2004).

Симптоматска терапија

Симптоматска терапија вклучува антидепресиви, антиконвулзиви, опиоиди и локални анестетици, кои некогаш придонесуваат подобрување во лекувањето на дијабетната полиневропатија, но можат да предизвикаат и разочарување кај пациентите, бидејќи не секогаш постои точен пристап во лекувањето со овие лекови.

- Антиконвулзиви

Се користат во лекување на дијабетната полиневропатија за намалување на болката, едни од најчесто користените антиконвулзиви се Pregabalin и Gabapentin. Габапентинот учествува во модулацијата на сигналите за болка, го намалува ослободувањето на невротрансмитерот при врзување за $\alpha 2\text{-}\delta$ напонски активирани субјекти на калциумски канал кај пресинаптички неврони, ја намалува болката и го подобрува спиењето.

- Антидепресиви

Антидепресивите го инхибираат внесувањето на серотонин. Овие лекови можат да дејствуваат во промена на централната перцепција на болка, преставуваат прва линија на лекови кои учествуваат во терапијата на хроничната невропатска болка.

- Опиоиди

Трамадолот е слаб опиоиден аналгетик се користи за лечење на умерена до јака болка и е со централно дејство. Тој делува директно преку опиоидните рецептори, а индиректно преку системот за моноанергичен рецептор. Трамадолот претставува значајна алтернатива за лекување на невропатската болка.

Не-фармаколошка терапија

Во лекувањето на дијабетната полиневропатија најголема улога игра примената на физикалните агенци. Со употребата на физикалната терапија се намалува невропатската болка, се подобрува циркулацијата, се зголемува мускулната сила и се намалува прогресијата на оштетување на нервите. Најчесто применувани физикални агенци се: транскутана електрична нервна стимулација (ТЕНС), стабилна галванизација, балнеотерапија, климатотерапија и кинезитерапија. Физикалните агенци се пременуваат индивидуално во зависност од состојбата на пациентот.





Кинезитерапија

Кинезитерапијата преставува терапија која во склоп на медицинската рехабилитација ги користи движењата за лекување на болните. Во кинезитерапијата, за разлика од другите медицински третмани и примена на други физички процедури, пациентите тука може активно да учествуваат. Активното учество на пациентите е од голема важност, бидејќи активното движење ги активира и промовира зачуваните и латентните способности на организмот, го забрзува здравувањето, влијае на развојот на самодовербата во здравувањето. Со дозираните движења не само локомоторниот, туку и кардиоваскуларниот и респираторниот систем се обновуваат.

1. Цели и задачи на специјализираните кинезитерапевтски вежби

Основната цел на специјализираните кинезитерапевтски вежби кај дијабетната полиневропатија е подобрување на психомоторната состојба кај пациентите, подобрување на оштетените функции и движења и подобрување на квалитетот на живот на пациентите.

2. Задачи на специјализираната кинезитерапија

-  Намалување на болката и подобрување на трофиката на мускулите, зголемување на циркулацијата со помош на примена на масажа, релаксирачки и стречинг техники.
-  Зголемување на мускулната сила, со правилно безболно изведување на кинезитерапевтските вежби, нивно правилно дозирање со што се зголемува циркулацијата и се намалува ливниот и венскиот застој.
-  Стимулирање на волевата контрола на движење со помош на координациони вежби, наизменични движења на екстремитетите, движење во различни насоки со затворени очи, извршување на движења под команда со задржување.
-  Нормализирање на кардиоваскуларниот и респираторниот систем, нормализирање на работната способност на пациентот, подобрување на периферниот и коронарен проток, преку намалување на периферниот васкуларен отпор.

Адаптирана програма за самостојна домашна рехабилитација кај дијабетна полиневропатија

Со започнување со кинезитерапевтските вежби треба да се земат предвид навиките и подготвеноста на пациентите. Кај пациентите со дијабетна полиневропатија за време на кинезитерапијата се врши функционална проценка. Треба да се изврши соодветна самоконтрола на гликемијата, да се регистрира појава на акутна или одложена хипогликемија и да се регистрира појава на кетоза и зголемување на гликемијата, да се евидентира нивото на извршена физичка активност.

Извршувањето на вежбите, особено комплексот од вежби во домашни услови е од големо значење за пациентите. Кинезитерапевтската програма вклучува вежби кои се завршуваат наутро, еден час после инсулинска терапија и лесен оброк. Во попладневните часови вежбите се извршуваат еден час после инсулинска терапија.

Подготвителни вежби

Вежба 1

Почетна положба: Седечка, рацете се свиткани во лактите и се поставени на стомакот.

Изведуваче:

- Се вдишува преку носот, при што мускулите на стомакот се стегат.
- Се издишува преку уста, при што се опуштаат мускулите на стомакот.

Повторување: 2-3 пати.

Вежба 2

Почетна положба: Седечка, рацете се свиткани во лактите, а дланките поставени на долниот дел од градниот кош.

Изведување:

- Се вдишува преку носот при што се раширува градниот кош.
- Се издишува преку устата бавно.

Повторување: 2 до 3 пати.

Вежба 3

Почетна положба: Седечка, рацете се свиткани во лактите, прстите се свиткани во тупаница палците испружени.

Изведување:

- Наизменично свиткување и отпуштање на прстите.

Повторување: 8-10 пати.

Вежба 4

Почетна положба: Седечка, рацете се свиткани во лактите и прстите се фатени вкрстено пред градниот кош.

Изведување:

- Рацете се истегнуваат странично, се задржува 2-3 секундни, се отпуштаат 2-3 секунди, без задржување на дишењето.

Повторување: 4-5 пати.

Основни вежби

Вежба 5

Почетна положба: Седечка, едната нога се поставува преку другата (се прекрстуваат). Стапалото е и исправено, со спротивната рака се фаќаат прстите.

Изведување:

- Прстите на ногата се притегаат со раката кон коленото во спротивна насока, при што се прави отпор во спротивна насока 10-12 секунди.
- Стапалото се опушта за 1-2 секунди.
- Вежбата се извршува последователно на левата и десната нога, (Постизометрична релаксација ПИР- за плантарни флексори).

Повторување: 2-3 пати.

Вежба 6

Почетна положба: Седечка, едната нога е поставена преку другата (се прекрстуваат). Со спротивната рака се фаќаат прстите на ногата, така што палецот од раката ги фиксира основата на прстите на ногата.

Изведување:

- Се исправаат прстите на ногата.
- Се извршува обид за движење со свиткување на прстите на стапалото, но раката не дозволува извршување на движењето со давање на отпор 10-12 секунди.
- Прстите се отпуштаат на стапалото за 1-2 секунди.
- Вежбата се изведува на левата и десната нога.

Повторување: 3-4 пати.

Вежба 7

Дијабетна полиневропатија

Почетна позиција: Седечка, едната нога е поставена врз другата (се прекрстуваат), спротивната рака се поставува на потколеницата.

Изведување:

- Ногата се исправа во коленото, со максимално давање на отпор со раката.
- Потколеницата се отпушта за 1-2 секунди.
- Везбата се изведува на десната и левата нога последователно.

Повторување: 5-6 пати.

Вежба 8

Почетна позиција: Седечка, едната нога се поставува врз другата (се прекрстуваат), спротивната рака се поставува од горната страна на стапалото.

Изведување:

- Стапалото се притиска со раката надолу.
- По трагањето на раката, стапалото веднаш се подига нагоре.
- Извршувањето на вежбата е на левата и десната нога (рефлекс на дорзални флексори).

Повторување: 5-6 пати.

Вежба 9

Почетна позиција: Седечка, едната нога се поставува врз другата,спротивната рака се поставува на задната страна на потколеницата.

Изведување:

- Ногата се свиткува во коленото, при што вршине спротивставување со раката.
- Раката се поместува од горната страна, при што се врши спротивставување при исправување на ногата во коленото.
- Извршувањето е последователно на левата и десната нога (извршувањето е бавно при што се обработуваат екстензорите на коленото).

Повторување: 3-4 пати.

Вежба 10

Почетна позиција: Лежечка, на левата страна, лентата е фиксирана на основата на стапалата, левата нога е свиткана во коленото.

Извршување:

- Се извршува движење во спротивна насока, со десната нога.
- Стапалото се опушта.
- Вежбата се извршува бавно, при што лентата се растегнува околу 6 сантиметри.

Повторување: 5-6 пати.

Вежба 11

Почетна позиција: Лежечка (на левата страна), десната нога се поставува врз левата и е свиткана во коленото под агол од 90 °.

Изведуваче:

- Десната нога се исправа во коленото.
- Враќање обратно, со свиткување на коленото.
- Извршувањето на вежбата е со бавно темпо, лентата се растегнува 6 сантиметри.

Повторување: 5-10 пати.

Вежба 12

Почетна положба: Лежечка (на левата страна), нозете се една врз друга исправени, десната раката е поставена покрај телото, а левата е свиткана и поставена под главата.

Извршување:

- Се подига десната рака назад и се вдишува.
- Се враќа во почетна положба и се издишува.

Повторување: 3-4 пати.

Вежби за рамнотежа и координација

Вежба 13

Почетна позиција: Стоечка, рацете се испружени напред со лентата во ниво на рамената.

Извршување:

- Се врши чекорење кон напред, со едната нога, при што лентата се растегнува со рацете во страна и се вдишува.
- Се врши чекорење со другата нога, рацете се враќаат назад и се издишува.

Повторување: 8-10 пати.

Вежба 14

Почетна позиција: Стоечка, рацете се подигнати нагоре, во ширина на рамената.

Извршување:

- Чекорење кон напред, при што рацете се рашируваат и лентата се растегнува странично зад рамената и се вдишува.
- Чекорење со другата нога, рацете се враќаат во почетна положба и се издишува.

Повторување: 8-10 пати.

Вежба 15

Почетна позиција: Стоечка, рацете се раширени во страна во висина на рамената.

Извршување:

- Чекорење на напред и прекрстување на ногата.

Дијабетна полиневропатија

- Подигнатата нога се задржува неколку секунди пред поставување на петата на подот.
- Се извршува и со двете нозе.

Завршни вежби

Вежба 16

Почетна положба: Лежечка на грб, рацете се поставени покрај телото, нозете испружени во стапалата.

Извршување:

- Се рашируваат рацете во страна и се вдишува.
- Рацете се враќаат во почетна позиција и се издишува.
- Вежбата се изведува бавно.

Повторување: 5-6 пати.

Вежба 17

Почетна положба: Лежечка на грб, рацете се свиткани во лактите, а дланките испружени.

Извршување:

- Градниот кош се подига и се вдишува, дланките се свиткуваат
- Градниот кош се спушта и се издишува, а дланките се отпуштаат.

Повторување: 5-6 пати.

2. ЦЕЛ НА СПЕЦИЈАЛИСТИЧКИОТ ТРУД

Да се проучи ефективността на кинезитерапевтската метода, базирана на современите принципи на неврорехабилитацијата во подобрувањето на функционалниот статус на пациенти со дијабетна полиневропатија.

2.1 Задачи

1. Да се разработи кинезитерапевтската метода, базирана на современите принципи на неврорехабилитација, адаптирана за домашна примена кај пациенти со дијабетна полиневропатија.

2. Да се проучи раниот ефект од примената на специјализирана метода по кинезитерапија кај пациенти со дијабетна полиневропатија, врз:

- а) сензорните,
- б) моторните,
- в) рамнотежни можности.

2.2 Методи на истражувачка работа

Истражувачката дејност е спроведена во Рекреативен центар на Универзитетот „Гоце Делчев“ - Штип, во период од 1 месец. Во истражувањето се вклучени пациенти со дијабетна полиневропатија, кои што се лекуваат во Рекреативен центар на Универзитетот „Гоце Делчев“ - Штип.

Пациентите се избрани по неколку критериуми, за да има хомогеност на истражувањето: да бидат на возраст од 40 и 60 години; да имаат дијагностициран дијабетес тип 2; да имаат дијагностицирана дијабетна полиневропатија - дистална симетрична сензо-моторна невропатија на долните екстремитети; да немаат тешка кардиоваскуларна и респираторна инсуфициенција, како и изразени когнитивни нарушувања; да имаат стабилна хемодинамика, а артеријалниот притисок е под 160/95; да се придвижуваат без помошни средства.

Дијабетна полиневропатија

Карактеристиката на пациентите со ДПН на почетокот од истражувањето е дадена во табела 2-1

Кај испитаниците е спроведена специјализирана кинезитерапевтска метода, базирана на современите принципи на неврорехабилитација кај ДПН.

I. Метод на кинезитерапија

Специјализирана кинезитерапевтска метода (СКТМ) е применета кај испитаниците со ДПН. Таа е базирана на основните принципи на современата неврорехабилитација кај ДЦП: да биде индивидуална, интензивна и специфично ориентирана – усогласена и фокусирана врз индивидуалните потреби на пациентот; да се реализира со активно учество на пациентот и неговото семејство, при продолжена примена, така што ќе гарантира грижи, усогласени со потребите на пациентот преку целиот негов живот за постигнување на возобновување и влијание на доцните компликации од болеста. Специјализираната кинезитерапевтска метода ги почитува принципите за моторна едукација. Тие се следните: специфичност на задачата, активно учество на пациентот, повторување, адаптирање на сложеноста, обратна врска, варијабилност „контекстуална интерференција“.

II. Методи на испитување

За целите на истражувањето е применет комплекс од дијагностички методи, а резултатите од кој што се евалуирани на 1-от ден, 10-от ден и на 1-от месец од почетокот на лекувањето се прикажани на работен лист.

Се оценуваат: сензорните можности со тест за периферна чувствителност (болка) и длабока чувствителност (дискриминационен и вибрационен сензибилитет) моторните можности со мануелен-мускулен тест (ММТ) и сантиметрија и рамнотежните можности со примена на тест со стоење на една нога.

➤ Чувствителност за болка

– Испитувањето се извршува со нанесување на единични убоди врз кожата со врвот на игла првично во проксималните делови на долниот екстремитет, проследено од иритирање во дисталните делови. Промените се регистрирани во два степенa: 1 – без разлика во чувствителноста од проксималните кон дисталните делови (нормална чувствителност), 2 – намалена чувствителност во дисталните делови (дистална хипестезија).

➤ Дискриминационен сензибилитет

Истражувањето се врши со шестар со две остри рамена (шестар на Weber). Потребно е да се направи разлика помеѓу две истовремени иритации како посебни. Нормално, оваа дискриминирачка способност е различна за различни делови од телото и зависи од густината на сетилните завршетоци за допир. На пример, за врвот на јазикот, овој праг е 1 мм, за прстите 3-5 мм, за дланката 8-15 мм, за грб 6-7 см. При нарушување на дискриминаторските сензибилитет овој праг е значително зголемен.

➤ Вибрационен сензибилитет.

Се испитува со помош на нискофреквентен камертон (фреквенција 128 Hz). Тестот е многу чувствителен за нарушувања на проприорецептивниот сензибилитет, особено кај лезии на задните рогови. Првично, вибрирачкиот камертон се поставува на средината на челото, за да може пациентот да ја осети нормалната фреквенција. Потоа камертонот се поставува врз кожата на екстремитетот, над коскениот дел. На пр., над тибиијата, над малеолите или прос. styloideus. Од пациентот се бара да каже дали ги чувствува вибрациите, во еднаков степен ли е нивната сила на лево и десно и колку продолжителен е осетот. Во моментот, кога ќе соопшти, дека повеќе не го чувствува трепетењето на камертонот, тој се поставува веднаш на здраво лице. Најчесто за споредба служи испитувачот. Загубата на вибрационен сензибилитет се нарекува паланестезија (pallanesthesia).

➤ Мануелно-мускулно тестирање и сантиметрија.

Дијабетна полиневропатија

Мануелно мускулно тестирање е субјективен метод на мерење на мускулната слабост. Според мануелно мускулниот тест, оценките за мускулната слабост се од 0 до 5:

- Оценка 0 – Нема мускулна активност.
- Оценка 1 – Се појавува мускулна контракција во трагови, што може да се палпира или визуелизира и при тоа е зачувана 15% од мускулната сила.
- Оценка 2 – Мускулот е способен да совлада полн опсег на движење во зглобот кога е исклучена силата на Земјината тежа (во суспензија, на коса рамнина, во вода) и при тоа е зачувана 25% од мускулната сила.
- Оценка 3 – Со мускулната контракција може да се совлада полн опсег на движење без исклучок на Земјината тежа и е зачувано 50% од мускулната сила.
- Оценка 4 – Со мускулната контракција може да се совлада полн опсег на движење против силата на Земјината тежа со благ отпор и при тоа е зачувана 75% од мускулната сила.
- Оценка 5 - Мускулот може да совлада полн опсег на движење со максимален отпор кој мануелно го дава терапевтот, а тоа значи дека мускулот поседува 100% од неговата сила.

➤ **Сантиметрија** се извршува со стандарден медицински метар: се мери обемот на потколеницата - преку средината на m.triceps surae.

➤ **Тест за рамнотежа – стоење на една нога (sec).**

Се крева едната нога од подот и се држи сè додека може со раце вкрстени пред градите и поглед напред, без да се крева другата нога. Се мери во секунди времетраењето на стоењето на една нога.

III. Статистички методи

Се користи пакет од статистички програми за квантитативна обработка на добиените податоци. Применета е варијациска (Student-Fisher t-test) и алтернативна анализа за објективизирање на промените од применетото лекување.

При споредба на непараметриските индикатори во текот на лекувањето се користи *Wilcoxon* тест. *Paired Samples Test* се применува за споредба на параметриските индикатори.

2.3 Резултати

Претставените сопствени резултати даваат можност да се анализира ефектот на применетата кинезитерапија. За целта е спроведено проследување на различни евалуирани параметри на почетокот, на 10-от ден и на 1-от месец од почетокот на лекувањето. Овој дизајн се почитува кај сите пациенти со ДПН, вклучени во истражувањето. Карактеристиката на испитаниците на почетокот на истражувањето е претставена на табела 2-1.

Резултатите од проследените параметри, што ги објективизираат промените во периферната чувствителност и длабоката чувствителност, евалуирани со тест за болка, тест за дискриминационен и вибрационен сензибилитет, кај пациенти со ДПН, како и значајноста на промените во текот на лекувањето се претставени на табела 2-2.

Разликите помеѓу добиените и почетните вредности, како и значајноста на промените се претставени на фигура 2-1, фигура 2-2 и фигура 2-3.

Табела 2-1. Карактеристика на испитаниците со ДПН на почетокот на истражувањето

Возраст	Висина (см)	Телесна тежина (kg)	BMI	Крвен шеќер
51.3±6.8	172.6±4.2	94.3±4.2	31.7±2.7	7.23±1.6

Дијабетна полиневропатија

Табела 2-2 Промени во периферната чувствителност и длабоката чувствителност, евалуирани според тест за болка, тест за дискриминационен и вибрационен сензибилитет, како и значајноста на промените

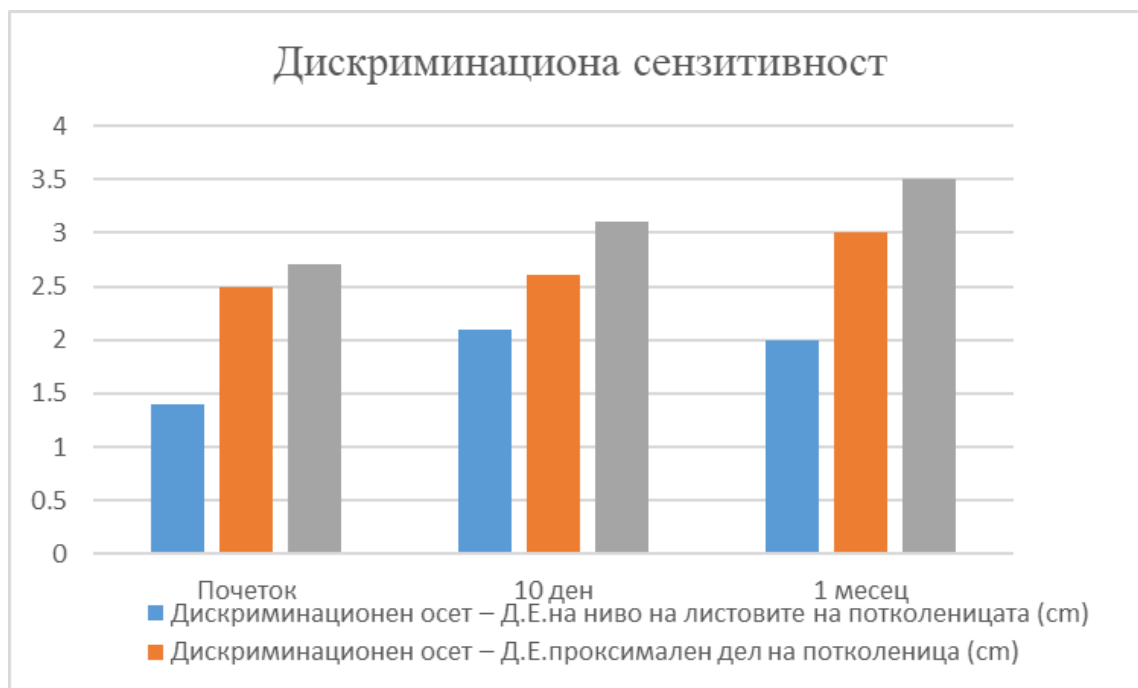
Параметри	Почеток	10 ден	1 месец
Периферна чувствителност - болка	1.8±0.3	1.3±0.5	0.9±0.2***
	1	0.04	0.001
Дискриминационен сензибилитет – Д.Е. на ниво на листовите на потколеницата (см)	1.4±0.5	2.1±0.7	2±0.8***
	1	0.6	0.06
Дискриминационен сензибилитет – Д.Е. проксимален дел на потколеница (см)	2.5±0.9	2.6±0.9	3±1.3***
	1	0.07	0.03
Дискриминационен сензибилитет – Д.Е. дистален дел на потколеница(см)	2.7±0.5	3.1±0.2	3.5±0.9***
	1	0.8	0.01
Вибрационен сензибилитет – Д.Е - лева потколеница	7.7±3.6	7.2±4.3	7±4.5***
	1	0.1	0.07
Вибрационен сензибилитет – Д.Е – лево стапало	7.7±3.6	7.2±4.3	7.1±4.5***
	1	0.3	0.09
Вибрационен сензибилитет – Д.Е - десна потколеница	7.8±3.6	7.2±4.6	7±4.5
	1	0.3	0.07
Вибрационен сензибилитет – Д.Е – десно стапало	7.6±3.6	7.1±4.3	6.8±4.9
	1	0.2	0.07

*** $p < 0.001$, значајна промена во споредба со почетните вредности во текот на лекувањето, оценета со Wilcoxon Test;
 Намалениот степен кај периферната чувствителност значи намалена болка;
 Зголемениот број сантиметри кај дискриминациониот сензибилитет значи подобрување на длабоката чувствителност.

Дијабетна полиневропатија

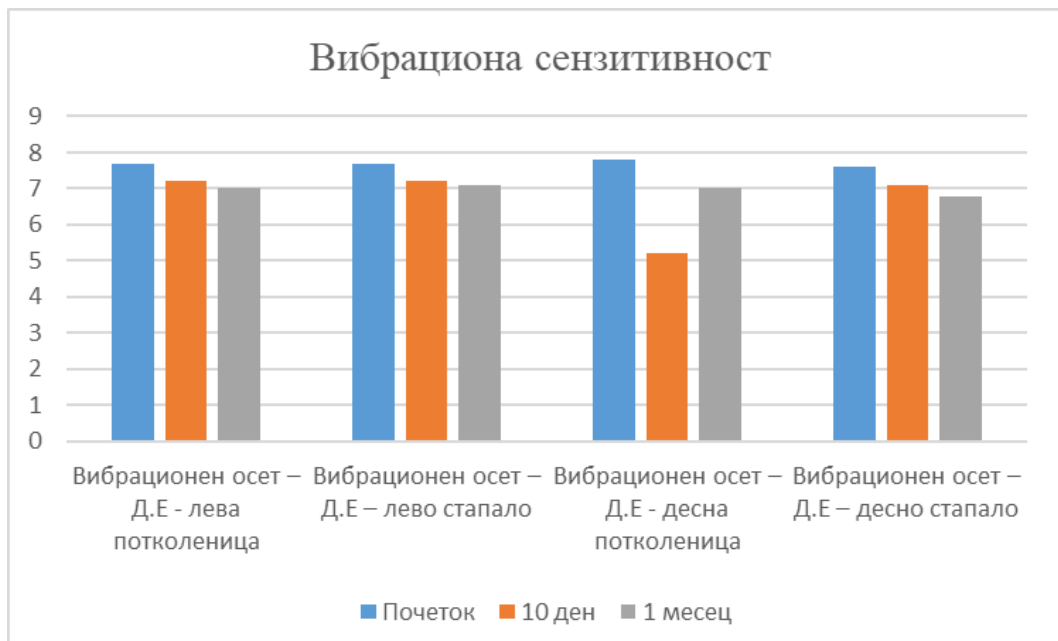


Фигура 2-1 Разликите помеѓу добиените и почетните вредности евалуирани според тест за болка



Фигура 2-2 Разликите помеѓу добиените и почетните вредности евалуирани според тест за дискриминациона сензитивност

Дијабетна полиневропатија



Фигура 2-3 Разликите помеѓу добиените и почетните вредности евалуирани според тест за вибрациона сензитивност

Резултатите од проследените параметри, што ги објективизираат промените во мускулната слабост и тонус евалуирани според маниелно-мускулно тестирање и сантиметрија, кај пациенти со ДПН, како и значајноста на промените во текот на лекувањето се претставени на табела 2-3.

Разликите помеѓу добиените и почетните вредности, како и значајноста на промените се претставени на фигури 2-4 и 2-5.

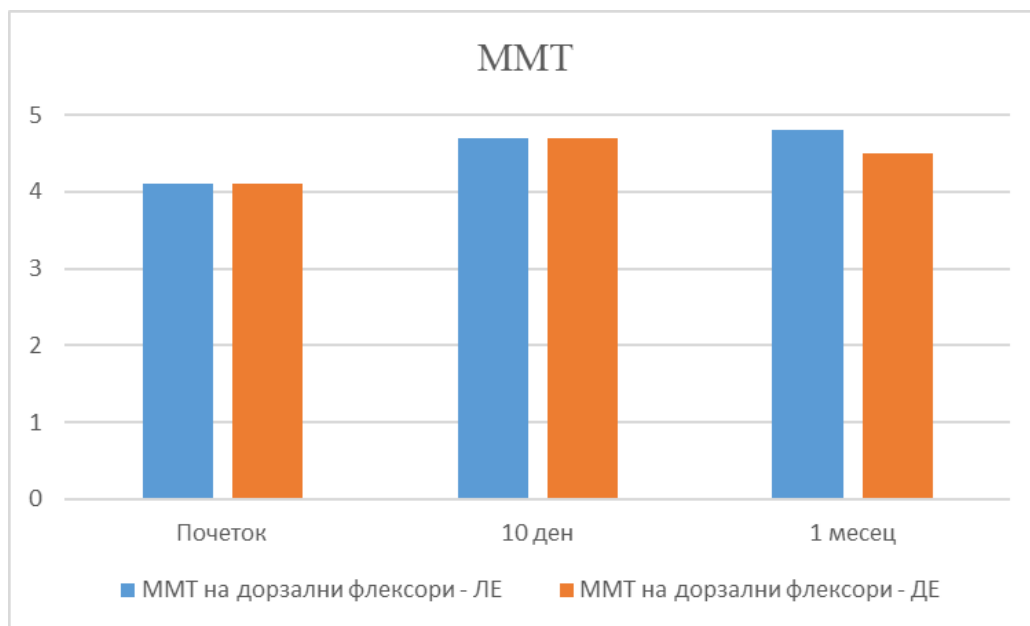
Табела 2-3 Промени во мускулната слабост и тонус евалуирани според мануелно-мускулно тестирање и сантиметрија

Параметри	Почеток	10 ден	1 месец
ММТ на m.qudricepsfemoris	5	5	5
ММТ на дорзални флексори - ЛЕ	4.1±0.3	4.7±0.5	4.8±0.3***

Дијабетна полиневропатија

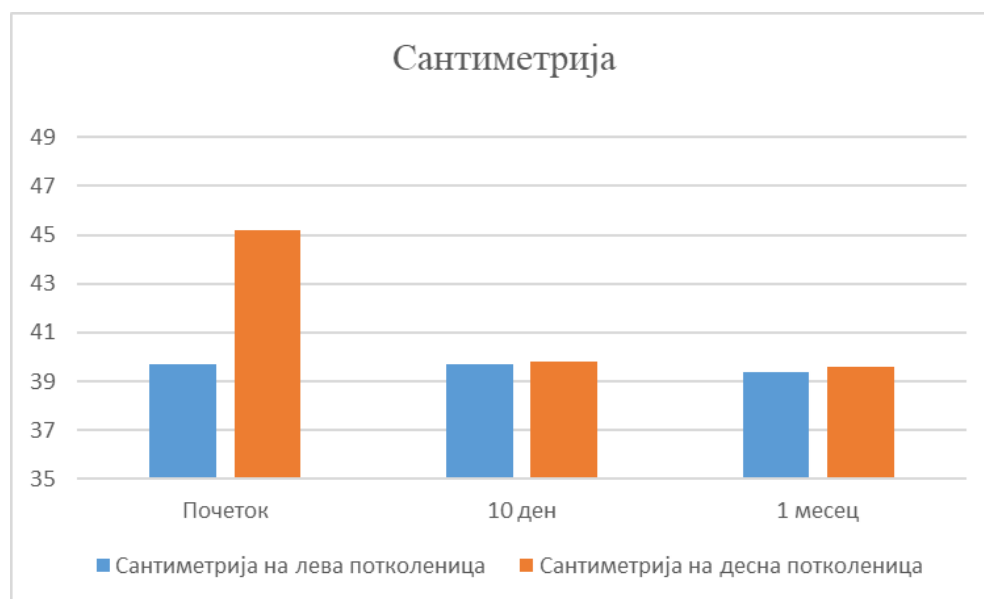
	1	0.3	0.002
ММТ на дорзални флексори - ДЕ	4.1±0.3	4.7±0.4	4.5±0.5***
	1	0.1	0.07
ММТ на m.tricepssurae	5	5	5
Сантиметрија на лева потколеница	39.7±1.8	39.7±1.9	39.4±1.9
	1	0.2	0.3
Сантиметрија на десна потколеница	45.2±15.3	39.8±1.7	39.6±2.1***
	1	0.04	0.09

*** $p < 0.001$, значајна промена во споредба со почетните вредности во текот на лекувањето, оценета со Wilcoxon Test.



Фигура 2-4 Разликите помеѓу добиените и почетните вредности евалуирани според ММТ, како и значајноста на промените

Дијабетна полиневропатија



Фигура 2-5 Разликите помеѓу добиените и почетните вредности евалуирани според сантиметрија, како и значајноста на промените

Резултатите од проследените параметри, што ги објективизираат промените во рамнотежните можности евалуирани според тест за рамнотежа, кај пациенти со ДПН, како и значајноста на промените во текот на лекувањето се претставени на табела 2-4.

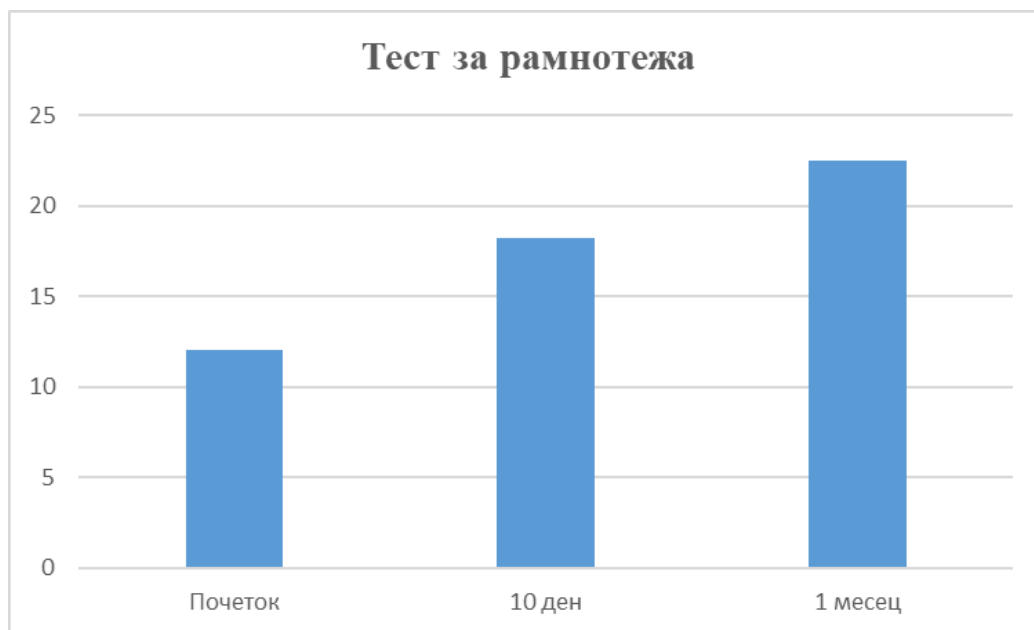
Разликите помеѓу добиените и почетните вредности се претставени на фигура 2-6.

Табела 2-4 Промени во рамнотежните можности евалуирани според тест за рамнотежа

Параметри	Почеток	10 ден	1 месец
Стојење на една нога - тест за рамнотежа	12±11.9	18.2±12.7***	22.5±13.36***
	1	0.04	0.01

*** $p < 0.001$, значајна промена во споредба со почетните вредности во текот на лекувањето, оценета со Wilcoxon Test.

Дијабетна полиневропатија



Фигура 2-6 Разликите помеѓу добиените и почетните вредности евалуирани со тест за рамнотежа

ДИСКУСИЈА

Применетата специјализирана кинезитерапевтска метода (СКТМ) трајно ги стабилизира функционалните можности за моторна реконвалесценција и рамнотежните можности кај пациентите со ДПН.

Набљудуваните благопријатни ефекти врз сензорните можности кај пациентите со ДПН од испитуваната група, евалуирани со тестови за периферна чувствителност, дискриминациониот и вибрациониот сензибилитет, се задржуваат значајни преку целиот период на проследување и се максимално изразени на 1-от месец од почетокот на лекувањето.

Набљудуваните благопријатни ефекти врз моторни можности кај пациентите со ДПН од испитуваната група, евалуирани со мануелен-мускулен тест и сантиметрија, се задржуваат значајни преку целиот период на проследување и се максимално изразени на 1-от месец од почетокот на лекувањето.

Резултатите од ова истражување покажуваат дека СКТМ ги подобрува значајно рамнотежните функции на пациентите со ДПН. Ефектот е максимално изразен на 1-от месец од почетокот на терапијата и се задржува значаен.

Набљудуваното подобрување се поврзува со продолжителната примена на методата со почитување на современите принципи на неврорехабилитација и моторна едукација. Соодветноста на СКТМ се аргументира со фактот, што се вклучени вежби: за постепено адаптирање на кардиоваскуларниот и респираторниот систем; за нормализирање на мускулниот дисбаланс и на мускулниот тонус; за стимулирање на проприорецепторите и екстерорецепторите за подобрување на различните видови чувствителност; за стимулирање на нервно-мускулните можности за подобрување на волевата мускулна контракција; за аналитичко влијание врз мускулната сила; за подобрување на нормалните постурални механизми и рамнотежни реакции; за стимулирање на волевата контрола на движењатасо координациони вежби; за релаксирање и возобновување на организмот после оптоварувањето; вежби за дишење и автоген тренинг.

ЗАКЛУЧОК

Овој специјалистички труд е комплексно истражување врз можностите на кинезитерапијата за надминување на сензорниот, моторниот и рамнотежниот дефицит кај продолжително вонболнично лекување на пациенти со ДПН. Тоа е спроведено со современи методи за испитување, што даваат можност за оценка на настанатите промени во испитуваните параметри, во однос на сензорните, моторните и рамнотежните можности по применетата специјализирана кинезитерапија.

Присуството на позитивна промена во сите параметри се забележува по примената на специјализирана кинезитерапија кај сите испитувани лица.

Целосната и задлабочена анализа на добиените резултати, ни дава основа да тврдиме дека применетата специјализирана кинезитерапија има како ранен, така и доцен терапевтски ефект кој што се поврзува со продолжителноста на примена, структурата на спроведување и соодветност на вклучените кинезитерапевтски средства.

КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА

1. Брадом Р. (2011) Физикална медицина и рехабилитација. 3-то изд. Табернакул, Скопје.
2. Николовска Л, Василева Д, Крстев Т, Страторска Т. (2016) Клиничка кинезитерапија. Национална и универзитетска библиотека „Св. Климент Охридски“, Скопје, Универзитет „Гоце Делчев“ - Штип, Факултет за медицински науки. ISBN 978-608-244-342-3.
3. Николовска Л, Крстев Т, Василева Д, Страторска Т. (2014) Практикум по клиничка кинезитерапија. Национална и универзитетска библиотека „Св. Климент Охридски“, Скопје, Универзитет „Гоце Делчев“ - Штип, Факултет за медицински науки. ISBN 978-608-244-131-3.
4. Роуланд Л. (2011) Неврологија. Табернакул, Скопје.
5. Andersen H, Jakobsen J. (1999) Motor function in diabetes. Diabetes Reviews, 7:312-325.
6. Belanger A. Lazer. (2002) In Belanger A. Evidence-Based Guide to therapeutic physical Agents. Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia, 191-221.
7. Buchthal F, Rosenfalck A. (1971) Sensory potentials in polyneuropathy. Brain, 94:241-262.
8. Cameron N, (1997) Cotter M. Metabolic and vascular factors in the pathogenesis of diabetic neuropathy. Diabetes, 46 (2):31-37.
9. Coyle C, Santiago M. (1995) Aerobic exercise training and depressive symptomatology in adults with physical disabilities. Arch Phys Med Rehabil, 76:647-652.
10. Dietz V, Horstmann G, Berger W. (1989) Significance of proprioceptive mechanisms in the regulation of stance. Prog Brain Res, 80:419-423.

Дијабетна полиневропатија

11. Horton ES. (1986) Exercise and physical training: effects on insulin sensitivity and glucose metabolism. *Diabetes Metab Rev*, 2:1-17.
12. Lichtenberg PC, Hoekstra JB, Zonderland ML, et al. (1995) Physical activity and diabetes mellitus. *European Journal of Internal Medicine*, 6:95-108.
13. Sanders M, Sanders B. (2001) Principles of resistance training. In: Bandy D, Sanders B. *Therapeutic exercise: Techniques for intervention*. William, USA, 87-99.
14. Under R, Foster D. (1992) Diabetes mellitus. In: Wilson J, ed. *William textbook of endocrinology*. Philadelphia: Saunders Company; 1255-1333.
15. Wing R. (1989) Behavioral strategies for weight reduction in obese type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*, 12:139-144.
16. Woolf C, Mannion R. (1999) Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management. *The Lancet*, 353:1959-1964.
17. Yagihashi S. (1995) Pathology and pathogenetic mechanisms of diabetic neuropathy. *Diabetes Metab Rev*, 11:193-225.
18. Ziegler D, Reljancic M, Mehnert H, Gnes F. (1999) A α -Lipoic acid in the treatment of diabetic polyneuropathy in Germany current evidence from clinical trials. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 107:421-430
19. Zinman B, Ruderman N, (2004) Campaigne B. Physical activity/exercise and diabetes. *Diabetes Care*, 27 (1):58-62.
20. Zinman B, Ruderman N, (2004) Campaigne B. Physical activity/exercise and Pregabalin relieves symptoms of painful diabetic neuropathy: a randomized controlled trial. *Neurology* 2004;63:2014-2110.
21. Hajdu, L., Naumović, N., Lalić, I., Todorovski, Z., Kević, S. Neuroprotektivni efekti α -lipoične kiseline u terapiji dijabetesnih polineuropatija. *Medicina danas*, 2005;

22. Tesfaye S, Boulton AJ, Dyck PJ, et al. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes Care*. 2010;33:2285–2293.
23. Oh SJ. Neuropathies on the foot, *Clinical neurophysiology*. 2007;
24. Packer, L., Kraemer, K., Rimbach, G. Molecular aspects of lipoic acid in the prevention of diabetes complications. *Nutrition*, 2001;17(10): 888-895.